

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

147

ANNÉE 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine DELATTRE

Né à Halluin (Nord), le 12 octobre 1891

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

LÉSIONS COMMOTIONNELLES
DE LA MOELLE CERVICALE

Président : M. PIERRE MARIE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1918

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550411_0037

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine DELATTRE

Né à Halluin (Nord), le 12 octobre 1891

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

LÉSIONS COMMOTIONNELLES

DE LA MOELLE CERVICALE



Président : M. PIERRE MARIE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER
ASSESEUR: G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et Clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE
A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
VICTOR DELATTRE

Caporal au 84^e Régiment d'Infanterie, tombé le 30 août 1914,
à la bataille de Guise.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
HENRI DELATTRE

Soldat au 156^e Régiment d'Infanterie, tombé le 30 septembre 1915,
en Champagne.

A MON PÈRE, A MA FAMILLE

*Depuis de longs mois de guerre
nous sommes privés de leur douce
affection par une cruelle sépara-
tion qu'aggrave encore l'incerti-
tude de leur sort en pays occupé.*

A MA FIANCÉE

*Sa constante pensée a encou-
ragé notre labeur, soutenu notre
effort durant les heures pénibles
de lassitude.*

AU PROFESSEUR GUERMONPREZ

Membre correspondant de l'Académie Royale de Belgique et de
la Société de Chirurgie de Paris.

*Il fut pour nous le soutien
moral le plus excellent et le con-
seiller le plus avisé.*

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI M'ONT OFFERT DURANT CES QUATRE
ANNÉES DE GUERRE L'ASILE DE LEUR AFFECTION,
LE RÉCONFORT DE LEUR AMITIÉ

A MES AMIS DE L'UNIVERSITÉ DE LILLE, A MES COM-
PAGNONS DE CAPTIVITÉ, A TOUS MES CAMARADES
DU 89^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE LE PROFESSEUR

PIERRE-MARIE

Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur

En très respectueux hommage.

PRÉFACE

Quatre années de guerre ont interrompu le cours de nos études médicales commencées à Lille sous l'enseignement des maîtres de la Faculté libre de Médecine. En raison de l'occupation de Lille et devant la durée de la pénible invasion nous avons été amené à demander l'hospitalité de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. Elle nous fut généreusement accordée et nous conserverons le souvenir de cet accueil avec une particulière gratitude.

Nous remercions les maîtres des deux Facultés de nous avoir guidé de leur enseignement médical jusqu'à l'achèvement actuel de nos études poursuivies malgré les vicissitudes cruelles de la guerre.

Elle ne nous a point ménagé ses peines, et nous ne pouvons détourner les pensées de notre cœur de nos chers disparus : nos propres frères, nos condisciples et nos amis. Le meilleur d'entre eux, le médecin-auxiliaire Lucien Lemaire, nous fut ravi en octobre 1914 ; nous conservons pieusement avec sa mémoire celle des autres camarades morts pour la défense et la gloire de la Patrie.

La mort n'est point la seule cruauté de la guerre,

l'occupation du Nord nous impose des séparations longues et pénibles. De bien loin nous envoyons à notre famille et à notre père, tout spécialement, l'hommage de notre travail. Retenu par l'ennemi comme otage dans un village bombardé du Nord de la France il sert noblement notre Pays, et la piété filiale trouve un modèle dans le noble caractère et le dévouement paternel. Nous unissons dans notre cœur son souvenir à celui de notre fiancée qui supporte généreusement le douloureux exil.

Mais la guerre qui nous a apporté bien des peines, a vu naître pour nous la bienveillante amitié du Dr Lhermitte ; ancien chef de laboratoire à l'Ecole de Médecine. Nés sur les champs de bataille de la Marne, les liens de notre affection se sont développés durant nos mois de campagne commune, et, à notre retour de captivité, nous avons retrouvé son enseignement précis et délicat au centre neurologique de la 8^e région. Sous sa direction, nous avons recueilli avec les éléments du présent travail, les idées de sa doctrine propre. La grande reconnaissance que nous lui portons ne peut que bien imparfaitement le remercier des conseils qu'il nous a prodigués.

Nos remerciements vont aussi par-delà les lignes adverses vers nos maîtres du Collège de Tourcoing dont nous avons toujours gardé le meilleur souvenir. C'est là qu'il y a dix années, nous avons rencontré notre confrère et ami le Dr Louis Dessauvages dont nous avons retrouvé la bonne amitié après de trop longs mois d'éloignement.

Dans toutes les circonstances de notre vie estudiantine et militaire, le professeur Guermonprez a eu pour nous une particulière bienveillance et aussi une encourageante sollicitude. Qu'il nous permette ici de l'en remercier très sincèrement.

Le sujet de cette thèse est tout entier composé de l'étude des blessures de nos héroïques soldats. Qu'ils nous pardonnent de nous être penchés sur leur lit de douleurs autrement que pour les plaindre et pour les admirer. Si nous pouvions apporter par ce travail quelque soulagement ou quelque espérance à l'un d'entre eux nous nous estimerions récompensé au centuple. Fasse le ciel exaucer ce vœu.

Aux Armées, mars-avril 1918.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES
LÉSIONS COMMOTIONNELLES
DE LA MOELLE CERVICALE

CHAPITRE PREMIER

LIMITATION DU SUJET. — DÉFINITIONS

Historique. — En pathologie interne ou externe, souvent le traumatisme était autrefois invoqué comme cause de maladies innombrables qui n'ont, certes, avec lui aucun lien de causalité. C'est ainsi qu'à l'origine de nombreuses lésions médullaires certains auteurs ont donné à la *commotion* une place qui lui fut ensuite refusée. Cependant, depuis de nombreuses années déjà des observations de commotions médullaires vraies ont été relevées, mais il faut l'avouer, *le rôle* du traumatisme paraissait mal défini. Tandis que les uns affirmaient l'existence des lésions provoquées par le choc, d'autres comme Kocher, Stolper, Minor, mettaient en doute son existence et récemment encore, MM. Nageotte et Riche ne la tenaient pas pour démontrée. De plus, *la symptomatologie* et *l'évolution* même de ces lésions

traumatiques demeuraient assez peu précises car les cas observés en étaient relativement rares; il n'en est plus ainsi de nos jours. La guerre actuelle a complètement modifié les agents meurtriers; les petits projectiles ou fragments animés de grande vitesse, c'est-à-dire essentiellement commotionnants, ont remplacé les armes tranchantes, les sabres, épées, lances, la baïonnette tendent à disparaître. Au milieu de l'immense variété de blessures offertes à leur observation, les neurologistes ont donc rencontré un grand nombre de cas de *commotion des centres nerveux*: encéphale ou moelle.

Pour notre part, nous avons pu réunir seulement dans la 8^e région, 30 cas de commotion de la moelle depuis 1914.

Il est donc actuellement possible d'en décrire les symptômes, d'en étudier les lésions particulières et aussi d'en classer les diverses variétés cliniques.

Définition. — Il est intéressant de faire remarquer que l'étude de la commotion cérébrale a précédé de beaucoup celle de la commotion médullaire. Pourtant, comme nous le montrerons dans cette étude, des relations communes existent entre elles particulièrement au point de vue pathogénique, et l'identité du processus apparaît plus frappante encore si l'accord est complet sur le sens du terme *commotion*. Nous faisons nôtre dans cette étude la définition donnée par Lhermitte (1).

1. Lhermitte, *Annales de médecine*, t. IV, n° 3, mai-juin 1917.

« Par choc commotionnel, il faut entendre un « ébranlement du système nerveux central lié à un « traumatisme, mais sans que le choc ait directement « porté sur le cerveau et sur la moelle épinière. La « commotion s'oppose ainsi nettement à l'attrition, « à la contusion. »

Telle est la *commotion directe* de la moelle et tous les cas peuvent se présenter : depuis le projectile traversant simplement les masses musculaires, ou lésant seulement le rachis, jusqu'à celui qui perce la dure-mère sans toucher la moelle. Mais nombreux aussi sont les exemples de choc violent *sans* lésions cutanées, *sans* fractures vertébrales décelables qui amènent naturellement à distinguer une seconde variété de commotion : *commotion indirecte* par déflagration d'obus. On ne peut trouver, dans ce cas, trace du choc : le tégument est intact, et le rachis n'a supporté d'autre violence que celle produite par le déplacement d'air. Nous rechercherons dans le chapitre spécial de la *pathogénie*, le mécanisme de production de cette commotion indirecte.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de l'agent vulnérant, quelle que soit la variété *directe* ou *indirecte*, le *lien causal* évident, la *symptomatologie* toujours identique, l'*évolution* analogue des symptômes immédiats consécutifs établissent cliniquement la réalité de la commotion médullaire. D'autre part, les constatations *nécropsiques* attestent l'identité des lésions de la moelle dans les différents cas et donnent ainsi

aux commotions médullaires leur individualité *anatomo-clinique*.

Nous sommes en présence d'un ensemble de symptômes bien définis, dont la rareté relative avant la guerre actuelle n'avait point permis de déceler aisément le caractère propre. Autrefois, en neurologie, au lieu de commotion médullaire on parlait de *pachyméningite* hypertrophique (1), ou de syringomyélie, de compression pottique ou bien encore de fractures vertébrales méconnues avec esquilles vulnérantes, d'hémato-rachis. Sans nul doute, ces lésions *peuvent* être déterminées par le traumatisme, mais elles sont plutôt rares ; nous voulons simplement insister sur ce fait que la moelle réagit *habituellement* à une violence indirecte par un état pathologique spécial : la commotion médullaire.

Ce qui est aujourd'hui le plus discuté et aussi le plus incertain, c'est la *pathogénie* des lésions. Dans les travaux de H. Claude et Lhermitte, dans l'ouvrage récent de Roussy et Lhermitte sur les blessures de la moelle se trouve exposée l'étude générale de la commotion, de ses symptômes, de son évolution, des lésions observées, etc.

But. — Dans ce travail nous n'envisageons que les commotions de la *moelle cervicale*. Nous avons d'abord voulu limiter un sujet trop vaste pour le cadre de cette étude. Il nous a paru ensuite que cette limitation arbitraire en apparence répondait au con-

1. Charcot-Joffroy.

traire à un groupement de lésions, ayant une physiologie spéciale, une évolution distincte de celle des commotions des autres parties de la moelle, un pronostic particulier et disons-le de suite, généralement *favorable*.

Il existe une sorte de lien clinique qui unit les commotions de la moelle cervicale, c'est-à-dire de la moelle située entre la base du crâne et la première vertèbre dorsale et comprenant huit segments médullaires cervicaux et le premier segment dorsal que l'anatomie d'ailleurs rattache au renflement cervical.

A l'exposé des principaux symptômes, des variétés cliniques, du diagnostic et de la physiologie pathologique est joint le résultat des recherches anatomopathologiques et la critique des différentes théories pathogéniques.

L'étude des commotions de la moelle cervicale a été poursuivie en France par M. Pierre-Marie et Mme Athanasio-Benisty qui ont décrit successivement la forme quadriplégique rapidement curable et la forme hémiplégique se transformant rapidement en monoplégie brachiale et par MM. H. Claude et Lhermitte, Dide et Lhermitte, Roussy et Lhermitte. Leurs recherches concordent avec celles toutes récentes de MM. Guillain et Barré.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nature. — Elle est des plus variables dans sa nature : tantôt c'est la *projection* d'un corps étranger : balle de fusil ou de mitrailleuse, shrapnell, éclat d'obus, etc..., tantôt c'est l'*effondrement* d'un abri, la chute d'une grosse pierre, d'une masse de terre sur la nuque, ou bien encore l'*enfouissement*, c'est-à-dire la série de mouvements désordonnés et brutaux du corps humain, projeté lui-même sur le sol.

Telles sont les principaux agents de la *commotion dite directe*.

Trajet. — Cette violence extérieure peut s'appliquer en des points très divers de la région cervicale et le projectile peut suivre de nombreux trajets dans sa traversée du cou ou de la nuque. Il suffit de faire remarquer que toutes les variétés étiologiques existent, exemple : les masses musculaires ont seules été traversées (1), le rachis est atteint mais seulement dans ses apophyses épineuses (2), le canal est

1. Claude et Lhermitte, *Annales de médecine*, octobre 1915, p. 483.

2. *Id.*, p. 486.

traversé avec lésion de la dure-mère sans lésion de la moelle (1).

Direction. — L'étude des relations entre la direction du projectile et la variété clinique des commotions consécutives à forme hémiparaplégique, est très instructive. C'est ainsi que les projectiles à trajet transversaux rétro-vertébraux déterminent plus volontiers une quadriplégie tandis que les projectiles à direction latérale antéro-postérieure s'accompagnent d'hémiplégie du même côté. On se rend bien compte en effet, que par sa *zone d'action* soit antéro-postérieure, soit frontale le projectile puisse déterminer des *lésions* commotionnelles de l'hémi-moelle ou de toute la moelle dont les variétés commotionnelles hémiplégiques ou quadriplégiques ne sont que la traduction clinique.

Toutefois, immédiatement après le traumatisme la quadriplégie est généralement totale, ce n'est que *secondairement*, que les symptômes se localisent suivant la répartition des lésions médullaires en rapport elles-mêmes avec leur étiologie particulière.

Statistique. — Sur un total de 20 cas de commotion cervicale, le trajet du projectile était neuf fois à direction transversale plus ou moins marquée, neuf fois la variété quadriplégique a été rencontrée ; trois fois le projectile a suivi une direction latérale antéro-postérieure, trois fois on observe une forme hémiplégique. Trois projectiles non extraits, arrêtés par le rachis, ont déterminé 3 hémiplégies spinales. Les

1. *Id.*, p. 488.

5 autres cas étaient moins nets, soit comme agents vulnérants, comme direction du traumatisme ou comme variétés cliniques consécutives. Ainsi donc dans près de 75 o/o des cas il y avait un rapport précis entre la direction du projectile et son action pathogène.

Commotion indirecte. — La commotion médullaire, causée par déflagration d'obus existe incontestablement et on lui réserve le nom de commotion indirecte. Elle est consécutive à l'explosion d'un obus éclatant à proximité sans que l'on puisse relever sur le rachis aucune trace de violence. Si la relation de cause à effet est indiscutable il n'en est plus de même du mécanisme intime de production des lésions médullaires. Il est en effet difficile de juger tout d'abord de la nature de l'*agent vulnérant*. Est-ce l'ébranlement de l'air ? le choc gazeux ; l'air-projectile, est-ce la compression ou la décompression ? Il est impossible de séparer l'étiologie de la pathogénie et on trouvera plus loin dans le cours de ce travail la critique des diverses théories pathogéniques. Toutefois il faut dès maintenant insister sur ces faits : qu'une déflagration d'obus, s'accompagne de projection de terre, de pierre, de débris de toute sorte ; que le blessé est lui-même soulevé, projeté, enterré en l'espace d'une seconde sans qu'il s'en rende bien compte ; et que les commotions médullaires *indirectes pures* sont d'autant plus intéressantes, qu'elles paraissent moins fréquentes (1).

1. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 106.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

La commotion médullaire présente dans son histoire clinique, dans l'ordre d'apparition et de disparition de ses symptômes, un enchaînement constant dans lequel il est légitime, croyons-nous, de distinguer trois parties.

Une phase initiale courte, qui est à proprement parler la *phase commotionnelle* brutale, totale, impressionnante, représentant l'inhibition de tout l'axe spinal. A celle-ci fait suite une *période de localisation* des paralysies et des troubles de sensibilité, traduisant l'atteinte précise de tels ou tels faisceaux de la moelle. En raison de la diversité des symptômes observés il faut distinguer ici un certain nombre de variétés de commotions mais toutes ont ces caractères communs d'avoir le même début tragique et d'évoluer ensuite vers la restauration. Il serait juste d'appeler cette période qui dure plusieurs semaines, période de *localisation des symptômes et de restauration progressive*. Une *phase résiduelle* de très longue durée lui succède ; elle témoigne de la lésion définitive de certains cylindre-axes. Leur

nombre est restreint et permet le plus souvent une restauration fonctionnelle presque complète ; mais ces lésions même légères révèlent nettement de la commotion dont la moelle a été antérieurement l'objet.

Ces symptômes d'irritation médullaire se retrouvent quelques années encore après la disparition des paralysies et des autres troubles commotionnels.

Ces cadres largement tracés ne sont point trop rigides, parfois la commotion totale inhibitrice existe seule et le syndrome disparaît sans localisation spéciale des paralysies. Toutefois, dans le récit de son accident, le blessé précise les symptômes cardinaux d'une commotion médullaire qui, par sa brièveté même, et l'absence des troubles graves consécutifs, a pu passer inaperçue des médecins traitants. Ces formes réalisent les « variétés frustes » mais quelles que soient la gravité initiale, la durée de la phase commotionnelle et l'absence de la période secondaire de localisation, il est toujours possible de trouver quelques signes résiduels, témoins de la commotion médullaire. Le commotionné entre ainsi dans la troisième phase que nous avons indiquée en brûlant la seconde étape de sa maladie.

L'analogie avec la commotion cérébrale est assez frappante : des deux côtés, apparition brutale d'un état d'inhibition totale de courte durée, à laquelle succède une période de paralysie limitée aux membres supérieurs ou inférieurs dans les traumatismes spinaux, localisée à telle ou telle paire crânienne,

affectant un centre moteur sensoriel ou psychique dans les commotions encéphaliques. Puis les symptômes s'atténuent progressivement jusqu'à la réparation presque complète des troubles observés dont il ne subsiste que des séquelles d'importance variable.

Dans l'étude clinique des diverses variétés de commotion que nous allons maintenant aborder il ne s'agit que des commotions de la région cervicale.

1^o PHASE INITIALE

Quels que soient la nature de l'agent vulnérant et le siège de la blessure, la commotion débute brusquement sans présence d' « *intervalle libre* » entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes. Les blessés sont unanimes à comparer le choc commotionnant à un « coup de hache » qui les aurait brusquement « coupés en deux » ; à leur témoignage ils tombent sans perdre connaissance, entraînés par le poids de leur extrémité céphalique. La paralysie est immédiate, totale, complète, la sensibilité est abolie sous tous ses modes dans les territoires paralysés. Abolition des réflexes et rétention des réservoirs. Le syndrome rappelle d'une manière frappante celui d'une « section totale » de la moelle ; en effet, cette section existe *physiologiquement* et ce n'est que par la succession des symptômes et par la constatation de liquide céphalo-

rachidien normal que le diagnostic pourra être aiguillé sur la voie de la commotion médullaire.

Cette période d'état commotionnel dure généralement peu, plus rarement la paralysie persiste sans amélioration réalisant la « *Forme quadriplégique durable* » de MM. Claude et Lhermitte (1). Ces auteurs font remarquer qu'elle succède surtout aux lésions hautes de la moelle cervicale et ils en décrivent les symptômes suivants :

Chez les trois blessés observés, plusieurs semaines après le traumatisme, la quadriplégie était encore complète, mais très rapidement les réflexes tendino-osseux s'étaient exagérés, s'accompagnant de clonus des pieds et des rotules, les réflexes cutanés restaient abolis, par contre les troubles des sphincters se sont atténués. Dans les membres supérieurs l'anesthésie est incomplète, mais porte sur tous les modes de sensibilité avec astéréognosie. Anesthésie partout ailleurs. Les malades se plaignaient de douleurs très pénibles dans les membres supérieurs. Le syndrome de Claude Bernard s'accompagnait de troubles de sudation du même côté.

Tout au contraire, et ces faits sont plus fréquents qu'on ne le suppose, l'état commotionnel initial peut ne durer que quelques heures, un jour au plus et le blessé sort de son état de shock spinal sans troubles secondaires, sans localisation apparente de la commotion, mais il garde par la suite quelques

1. Claude et Lhermitte, *Commotion de la moelle* (*Revue de médecine*, février, 1918, n° 9-10, p. 536).

séquelles de la violente atteinte de la moelle. Ce sont les « FORMES FRUSTES » dont nous avons déjà parlé, celles-ci sont des trouvailles d'examen attentif et leur tableau clinique sera donné à sa place lors de la description de la phase terminale de la commotion.

Le plus souvent, après une période variable de huit jours environ, le commotionné, qui au moment de sa blessure a gardé toute sa connaissance, assiste à la lente résurrection des fonctions de ses membres paralysés.

2^e PHASE SECONDAIRE DE LOCALISATION ET DE RESTAURATION

Progressivement le blessé commence à ébaucher quelques mouvements, il remue un doigt, puis deux très légèrement, s'efforce d'opposer le pouce ou de fléchir les orteils, et par progrès journaliers la paralysie s'atténue jusqu'à ce que cette régression se fixe durant quelques semaines à une moitié du corps, aux deux membres supérieurs ou inférieurs. Une telle réapparition des mouvements ne se fait point sans ordre, on observe au contraire que certains groupes de muscles demeurent simultanément paralysés ou effectuent ensemble l'évolution favorable de leur paralysie. En particulier aux membres supérieurs les abducteurs du bras, les extenseurs de l'avant-bras et de la main, c'est-à-dire les muscles

innervés par la partie supérieure du renflement brachial, présentent une sympathie remarquable. En même temps que la paralysie se limite elle devient spasmodique ; les réflexes tendino-osseux des membres, même de ceux qui ont été les moins atteints, apparaissent très rapidement exagérés au-dessous de la lésion médullaire, le clonus du pied et de la rotule s'obtient aisément.

La réapparition de la sensibilité sous ses différents modes suit la même marche progressive, en même temps que la zone anesthésiée semble s'éloigner de la racine du membre. L'hypoesthésie s'accompagne de dissociation syringomyélique fréquente, d'astéréognosie presque constante et toujours de troubles très marqués de la sensibilité profonde.

La rétention des urines et des matières fécales disparaît après quelques jours.

Durant cette période il ne se présente aucun symptôme nouveau autre que l'apparition précoce de la spasmodicité des réflexes et l'hypertonie musculaire. Cependant certains troubles moteurs ou sensitifs se masquent les uns les autres et se dévoilent insensiblement après leur localisation réciproque sur une région déterminée du corps ; à ce moment leurs caractères propres apparaîtront avec beaucoup plus de netteté malgré leur moindre intensité. L'incoordination, l'astéréognosie, l'ataxie vraie, par exemple, sont évidemment d'autant plus manifestes que les mouvements des muscles paralysés augmentent d'ampleur et de force.

L'amyotrophie très souvent constatée gagne lentement les régions paralysées ; au contraire elle s'étend beaucoup plus rapidement aux territoires radiculaires cervicaux dans les cas où les racines spinales auraient été directement lésées par la blessure. Cette amyotrophie d'origine commotionnelle est cependant toute périphérique et liée à l'inaction car elle ne s'accompagne d'aucune réaction électrique de dégénérescence des muscles et des nerfs.

Une description séméiologique d'ensemble et complète est impossible, il faut étudier dans chacune des variétés de commotion isolées cliniquement, ces symptômes particuliers et leur évolution ultérieure. Nous le ferons pour les formes hémiplegique, monoplegique, diplégique, cérébello-spasmodique et la commotion de cause indirecte.

A. — Variété hémiplegique. — La forme hémiplegique de la commotion médullaire cervicale succède généralement à une quadriplégie d'origine commotionnelle dont les symptômes se sont rapidement localisés. On a vu que cette variété est produite le plus souvent par une blessure ayant traversé le cou latéralement mais dans une direction antéro-postérieure.

La phase initiale de shock que nous avons déjà décrite dure peu ; on relève dans les observations l'intervalle de demi-heure, quatre jours, six jours, quinze jours entre la blessure et la réapparition des mouvements dans une moitié du corps. L'hémiplegie

frappe les membres supérieur et inférieur en respectant l'hémi-face et le cou, mais la paralysie est toujours plus intense au membre supérieur. Ceci est un fait d'abord remarqué par M. Pierre-Marie et Mme Athanasio-Benisty (1), que l'hémiplégie retro-cède vite et se transforme en monoplégie. En même temps qu'elle s'atténue la paralysie devient rapidement spasmodique. Les réflexes tendino-osseux s'exagèrent surtout du côté paralysé. Quant aux réflexes cutanés ils demeurent abolis sauf les plantaires qui sont tantôt normaux tantôt inversés. Les troubles des sphincters sont éphémères et disparaissent avec la quadriplégie.

De même que la commotion initiale revêt immédiatement l'aspect d'une « section totale » ainsi l'hémiplégie qui lui fait suite présente le « syndrome de Brown-Séquard » avec troubles de la sensibilité : anesthésie croisée, dissociation syringomyélique, et troubles de la sensibilité profonde du même côté. De plus les blessés souffrent de douleurs tenaces horriblement pénibles à type radiculaire (Lhermitte). Il faut citer en outre les lésions du sympathique se traduisant par le syndrome de Claude Bernard avec parfois abolition de la fonction sudorale à la face du côté paralysé.

MM. Roussy et Lhermitte (2) ont décrit une forme

1. P.-Marie et Mme Benisty, *Syndrome clinique consécutif aux lésions indirectes de la moelle cervicale* (Revue neurologique, nov.-déc. 1915).

2. Roussy et Lhermitte, *Forme hémiplegique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la douzième paire crânienne* (Annales de médecine, juillet-août 1917).

particulière de la variété hémiplegique avec participation de la onzième paire crânienne. Dans ces cas, dont ils ont publié 4 observations, le syndrome de Brown-Séquard n'existait pas. La sensibilité objective était peu troublée mais par contre dans deux faits les blessés souffraient de « douleurs apparues dès le début, s'étendant à toute la moitié du corps paralysée et réveillées par le moindre contact, le frôlement des draps, et rappelant un peu celles des causalgies (1) ». La lésion du spinal produit une paralysie amyotrophique du sterno-cléido-mastoïdien avec R. D. Les membres hémiplegiés présentent une amyotrophie notable mais celle-ci ne s'accompagne d'aucun trouble des réactions électriques des muscles et des nerfs.

Obs. (Lhermitte). Tr..., trente-trois ans, blessé le 8 juin 1916, par E. O. gros comme un haricot au niveau de la septième cervicale. Est resté trois jours sur le terrain.

21 juin. — Le bras gauche est paralysé, les membres inférieurs remuent légèrement davantage à droite. Pas d'exagération des réflexes tendineux, un peu plus vifs à gauche, sans clonus. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, le réflexe crémasterien aboli à gauche, le plantaire gauche présente un ébauche d'extension. Syndrome sympathique avec éphydrose à gauche.

24 août. — Le blessé marche seul et correctement. Le membre supérieur gauche recouvre sa motilité.

6 septembre. — Hypertonie très nette du membre supé-

1. Roussy et Lhermitte, *les Blessures de la moelle*, p. 76.

rieur gauche. Réflexes tendineux très vifs dans les membres gauches ; vifs à droite. Aucun trouble de sensibilité. Amyotrophie du bras gauche.

30 octobre. — La paralysie retrocède.

B. Variété diplégique. — Sans insister sur le début classique de cette variété en tous points semblable à celui des autres commotions médullaires, il faut cependant rappeler que celle-ci est le plus souvent produite par une blessure ayant transfixié la nuque transversalement. Après trois ou quatre jours de quadriplégie complète la paralysie des membres inférieurs disparaît et le blessé peut se tenir debout, tandis que les membres supérieurs demeurent encore complètement inertes. Déjà les réflexes tendino-osseux des membres supérieurs sont exagérés, alors que les réflexes cutanés sont abolis et les réflexes plantaires indifférents. Rapidement le jeu des sphincters est redevenu normal.

Les troubles de la sensibilité sont très importants. Il est de règle d'observer des douleurs paroxystiques tenaces dans les membres supérieurs particulièrement dans les zones des 6 et 7 paires cervicales (Claude et Lhermitte). La sensibilité objective n'est pas moins affectée. Elle redevient normale dans les membres inférieurs mais les membres supérieurs présentent constamment une hypoesthésie tactile surtout accusée à l'extrémité du membre. La sensibilité profonde est affaiblie, la discrimination tactile généralement troublée et l'astéréognosie complète.

« Les troubles de la coordination motrice des membres inférieurs, par leur importance et leur fréquence, occupent une place de tout premier plan dans le tableau clinique de la diplégie brachiale. Incoordination, asynergie, dysmétrie, tels sont les troubles moteurs que l'on constate » (Claude et Lhermitte) (1). La même incoordination se retrouve aux membres supérieurs dès qu'ils commencent à récupérer leurs mouvements, mais ici elle se complique d'ataxie vraie provoquée par les troubles de la sensibilité profonde.

L'évolution ultérieure de la diplégie ne diffère point de celle des autres formes de commotion. Mais son existence même et les observations tirées de l'étude des symptômes sont précieuses à connaître au double point de vue physiologique et anatomique. Appuyé sur ces constatations, M. Lhermitte en a déduit l'hypothèse de la « Systématisation pyramidale » (2).

Nous résumons ici quelques observations caractéristiques de diplégie.

Obs. I (Dide et Lhermitte). — Soldat Lof..., atteint par balle de revolver dans la région de la nuque. Aussitôt le choc le blessé tomba. Huit jours après la blessure le blessé marchait et les seuls mouvements du membre supérieur droit se limitaient à une flexion légère des doigts. Du côté opposé des mouvements peu étendus de force presque nulle.

Sensibilité normale dans les membres inférieurs ; presque

1. Roussy et Lhermitte, *les Blessures de la moelle*, p. 80.

2. Dide et Lhermitte, *Diplégie brachiale spasmodique* (*Progress médical*, 6 janvier 1917).

intégralement conservée dans les supérieurs avec hypoes-thésie profonde de la main droite et perte du sens des atti-tudes pour le pouce. Réflexes tendineux des membres infé-rieurs un peu vifs, sans clonus ceux des membres supérieurs nettement exagérés. Réflexes cutanés abolis, flexion bila-térale du gros orteil. Réactions électriques normales.

Obs. II (Dide et Lhermitte). — Soldat Hed..., blessé le 3 août 1916, par balle ayant traversé la nuque. Immédiatement après le choc, le sujet s'affaissa à terre. Le 20 août, le blessé pouvait faire quelques pas dans la salle ; au contraire la paralysie des membres supérieurs demeurait aussi mar-quée. Le 5 septembre 1916, les réflexes tendineux rotuliens étaient normaux, les achilléens un peu vifs, ébauche de clo-nus du pied. Aux membres supérieurs tous les réflexes tendineux étaient extrêmement exaltés. Réflexes cutanés abolis. Hypoesthésie dans les territoires des IV et III bandes radiculaires cervicales, écartement des cercles de Weler, troubles de sensation profonde. Sensation des membres inférieurs normale. Incoordination du membre supérieur droit. Réactions électriques normales.

Obs. III (inérite). — Soldat L. B..., blessé dans la région cervicale. Diplégie immédiate consécutive. La motilité du bras gauche, revient trois mois après la blessure puis ensuite le droit récupère ses mouvements. Le membre supérieur gauche présente une parésie discrète ; le membre supérieur droit une hypertonie dans tout le membre ; les quatre der-niers doigts sont demi fléchis par la contracture, tous les mouvements sont lents, pénibles, faibles. Immédiatement après la blessure, douleurs dans les deux membres supé-rieurs particulièrement à droite. Anesthésie dans C⁴C⁵ à

droite, hypoesthésie dans tout le membre droit, sensibilité profonde normale. Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs sont vifs, sauf le radial gauche aboli ; membres inférieurs, réflexes vifs.

C. Variété monoplégique. — Cette forme peut être le résultat de l'évolution d'une hémiplégie ou d'une diplégie commotionnelle. Lhermitte lui réserve alors le nom de « monoplégie brachiale résiduelle ; mais elle survient parfois aussitôt après le traumatisme, réalisant la « monoplégie brachiale d'emblée. » Dans les deux cas son étiologie est semblable à celle de la variété hémiplégique ; et, lorsque le shock spinal a disparu, les symptômes qui se dévoilent rapidement caractérisent une monoplégie, flasque ou d'emblée spasmodique (Lhermitte). Mais le degré initial de la contracture et sa cause organique ou inorganique importent peu, car celle-ci augmente progressivement et l'examen du membre supérieur révèle l'existence d'une hypertonie précoce et de l'exaltation considérable des réflexes tendineux.

Les autres troubles sensitifs ne diffèrent point de ceux de l'hémiplégie commotionnelle. Syndrome de Brown-Sequard, douleurs, troubles sympathiques, etc. Comme elle, la monoplégie évolue favorablement.

Obs. (Lhermitte). — B..., blessé le 26 septembre 1915 par balle ayant traversé le cou ; quadriplégie immédiate absolue. Anesthésie totale. Pas de troubles sphinctériens. Deux jours après le blessé peut marcher ; le membre supérieur gauche a

recupéré sa motilité le septième jour. Le 18 octobre le bras droit est encore paralysé mais l'abduction est possible quoique limitée : la flexion de l'avant-bras sur le bras est très faible; le pouce et l'index peuvent s'étendre largement.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le réflexe radial droit seul est aboli. Réflexes cutanés normaux. Il existe des douleurs subjectives intenses dans la colonne cervicale. Les sensibilités tactile, douloureuse, sensibilité profonde et le sens des attitudes segmentaires sont abolies dans les deux dernières phalanges de tous les doigts des deux mains. La sensation thermique et la discrimination tactile sont normales. Pas d'amyotrophie.

8 novembre. — Amélioration considérable.

D. Variété cérébello-spasmodique. — Il n'existe qu'un seul cas décrit par MM. Claude et Lhermitte (1) de cette forme cérébello-spasmodique. Il montre réunis chez le même blessé les différents troubles de coordinations, observés à des degrés divers chez les commotionnés. On n'observait ici, après la disparition de la phase inhibitrice, aucun trouble paralytique sauf la spasmodicité, quelque légère atteinte de la sensibilité avec une astéréognosie absolue et élargissement des cercles de Weber aux mains. Mais « la marche était nettement titubante, ébrieuse, festonnante et spasmodique » (2); Romberg

1. Claude et Lhermitte, *Etude clin. et anat. patho. de la com. méd. dir. par projectile de guerre* (Annales de Médecine, t. II, n° 5, octobre 1915).

2. Claude et Lhermitte, *For. cl. de la com. de la moelle cerv. par project.* (Revue de Médecine, février 1918, p. 547).

net avec asynergie, dysmétrie, incoordination des membres inférieurs et supérieurs. L'évolution de cette variété semble assez favorable, et les divers troubles observés peuvent être rattachés à l'atteinte des voies cérébelleuses afférentes et efférentes (Claude et Lhermitte).

C. Commotion indirecte. — La commotion indirecte par éclatement d'obus a fait l'objet de nombreux travaux de MM. Sencert, Ravaut, Guillain, Heitz, Pierre-Marie et Chatelin, Dide et Lhermitte, etc... Tous ces auteurs ont insisté sur l'étiologie particulière de cette variété de commotion intéressante par l'absence de lésion apparente des téguments. Son évolution ne diffère point sensiblement de celle de la commotion de cause directe ; l'étude clinique montre les mêmes symptômes sensitivo-moteurs médullaires, mais plus *étendus* à tout l'axe spinal qui participe en entier à l'ébranlement, comme cela se conçoit aisément. La paraplégie est plus fréquente et dans certains cas on a pu décrire une FORME AMYOTROPHIQUE de la commotion indirecte qui semble correspondre à une atteinte profonde de la moelle. Le point intéressant et discuté de la forme indirecte est sa pathogénie ; nous en parlerons au chapitre spécial qui lui est consacré.

3° PHASE TERMINALE

Les commotions médullaires évoluent généralement vers la guérison, en quelques mois les principaux symptômes de paralysie disparaissent ou achèvent de disparaître, les autres troubles commotionnels très marqués au début de la maladie s'effacent progressivement. Mais plusieurs mois, après la guérison *fonctionnelle* des signes révélateurs de l'ébranlement médullaire se retrouvent. Cette période terminale de la commotion s'annonce très longue ; les observations prises depuis le commencement de la guerre de 1914 doivent être poursuivies durant quelques années encore pour qu'on puisse en préciser la durée exacte. Cependant il est à prévoir que les troubles persistants témoins d'une lésion irréparable de certains faisceaux de la moëlle, sont la signature de la commotion et constituent en quelque sorte les signes de la cicatrice médullaire.

Ceci explique comment on peut trouver ces séquelles de commotion même dans les cas en apparence très bénins quant à la durée et la gravité de la période initiale inhibitrice et l'absence de période secondaire. En effet les symptômes terminaux sont les mêmes dans les deux cas puisque les lésions définitives sont identiques.

C'est ainsi qu'on les observe au hasard d'un examen d'un blessé nerveux présentant des lésions

plexuelles ou radiculaires pour lesquelles il est en traitement. Les commémoratifs précis de l'accident indiquent le début brusque d'une paralysie totale mais éphémère, les troubles sphinctériens et surtout la disparition rapide de tout l'ensemble symptomatique. Cependant lors de l'examen tardif, les réflexes des membres inférieurs sont vifs et le demeurent très longtemps, le clonus du pied et de la rotule est obtenu parfois facilement et il existe des troubles de la coordination ou de la sensibilité : perte du sens des attitudes ou astéréognosie légère. L'attention du malade et du médecin n'a pas été attirée par ces signes révélateurs de la commotion dont la diversité est grande et aussi variée que le sont les lésions médullaires.

Tel blessé est pris pour un simulateur et présente une « fatigabilité extrême des membres supérieurs » ; tel autre souffre d'hyperesthésie douloureuse dans un territoire déterminé du renflement brachial. Un autre symptôme est intéressant par sa fréquence relative qui l'a fait noter par de nombreux auteurs depuis quelques mois, c'est le syndrome de Claude-Bernard Horner : myosis, enophthalmie, diminution de la fente palpébrale, on l'observe isolé ou associé à d'autres signes de commotion de cause directe ou indirecte et dans toutes leurs variétés cliniques.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la commotion médullaire offre de grandes difficultés à la phase initiale de shock ; à cette période ses symptômes sont trop semblables à ceux de la section totale pour que l'on puisse se hasarder d'en poser le diagnostic. Mais il suffit de connaître l'existence clinique de la commotion médullaire et ses symptômes cardinaux pour pouvoir, *par la suite*, en affirmer presque à coup sûr le diagnostic dans les nombreux cas de quadriplégie curable qui étonnent les observateurs non prévenus. Les principaux signes d'une lésion commotionnelle de la moelle sont précis et sont tirés :

- 1° Des commémoratifs et du siège de la blessure ;
- 2° De l'évolution même des symptômes ;
- 3° De la constatation de liquide céphalo-rachidien normal ;
- 4° De la présence de réactions électriques normales.

1. Commémoratifs. — Le récit du blessé indique le début brusque de la paralysie totale immédiate, consécutive à la blessure ou au traumatisme rachidien. L'attention attirée tout d'abord vers ces

symptômes de section totale, est frappée, par la suite, de la discordance entre l'apparition rapide de ces signes graves en apparence irrémédiables, et leur évolution favorable ultérieure. Ce rapprochement crée un très bon élément de diagnostic.

Bien souvent l'étude du trajet du projectile montre sa direction paravertébrale : le rachis n'a pas été lésé où ses apophyses vertébrales seules ont été effleurées. Ces constatations peuvent être confirmées par la radiographie et nous possédons des clichés radiographiques qui prouvent l'intégrité des vertèbres. Dans des cas douteux il suffirait, si c'était possible, d'introduire dans le trajet du projectile une sonde flexible opaque aux rayons X. servant de repère profond.

2° Évolution des symptômes. — Aussi bien que cette constatation directe de l'absence de lésions destructives du rachis, la clinique fournit des indications précieuses sur la bénignité relative de l'atteinte médullaire.

La disparition *rapide* de la quadriplégie et des troubles sphinctériens, la localisation des symptômes sur les membres supérieurs ou une moitié du corps et la restauration fonctionnelle progressive qui débute presque aussitôt après la fin de la phase inhibitrice doivent faire pencher le diagnostic vers la commotion médullaire. Aucune autre lésion traumatique de la moelle ne présente ces caractères cliniques et cette évolution rapide, comme on le verra plus loin.

3° Ponction lombaire. — Elle fournit un renseignement important, car la constatation de liquide céphalo-rachidien normal, non teinté de sang, non hyperalbumineux permet d'affirmer que la dure-mère est intacte et que ni les méninges ni l'axe spinal n'ont été directement touchés. On signale dans certains cas une hyperalbuminose *passagère* et modérée de 0,35 à 0,40.

Dans les cas d'hématorachis et d'hématomyélie on trouve en effet à la phase immédiate le liquide céphalo-rachidien rouge plus ou moins albumineux contenant des globules sanguins normaux, mais sans quantité anormale de globules blancs. Plus tard le liquide devient ambré, son hyperalbuminose se maintient, les globules rouges paraissent altérés, et l'on trouve des lymphocytes et quelques rares polynucléaires. De plus les symptômes de l'hématomyélie ne sont point identiques. La paralysie apparaît parfois quelque temps après le trauma ; elle se traduit par des troubles moteurs *persistants* avec *amyotrophie*, et souvent par dissociation syringomyélique bilatérale. Les muscles et les nerfs présentent la réaction de dégénérescence.

MM. Claude et Meuriot ont décrit (1) un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale. Il est caractérisé par de la céphalée, des vomissements, du vertige, des douleurs radiculaires et des troubles de sensibilité dans les racines cervi-

1. *Progrès médical*, 5 déc. 1916.

cales, huitième et première dorsale, syndrome oculo-sympathique, pas de paralysie. L'hypertension du liquide rachidien qui produit ce syndrome est déterminée, croyons-nous par un processus d'irritation méningée d'origine traumatique.

4° Réactions électriques. — La confirmation du diagnostic est donnée par la présence des réactions électriques normales des muscles et des nerfs. Mais il faut toutefois savoir qu'un projectile commotionnant la moelle peut aussi blesser sur son trajet paravertébral une ou plusieurs racines dont la lésion se traduit par des symptômes propres.

Si on a soin de s'entourer de tous les éléments seméiologiques que nous avons énumérés le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL des commotions de la moelle cervicale est relativement aisé.

La première hypothèse à éliminer est celle d'une paralysie ou d'une contracture fonctionnelle PSYCHONÉVROPATHIQUE. Dans les faits de ce genre qui sont nombreux, on ne constate ni à la phase immédiate, ni à la période tardive des modifications du tonus musculaire, ni des *réflexes* tendineux osseux ou cutané, en général le ou les membres atteints de paralysie ou de contracture présentent une anesthésie ou une analgésie complète, les réactions électriques ne sont pas modifiées.

L'affection étant de nature ORGANIQUE, après s'être assuré de l'intégrité du squelette des membres et des muscles, on peut penser soit à une altération des

racines, des plexus ou de la moelle elle-même.

S'agit-il d'une lésion **radiculaire**? on constate alors que rapidement la paralysie s'accompagne d'amyotrophie, à topographie radiculaire, avec troubles profonds des réactions électriques. L'anesthésie se dispose en territoires parallèles au grand axe des membres, elle aussi affecte une disposition radiculaire; les réflexes tendineux et cutanés sont *abolis*. Toujours il s'agit de paralysie flasque qui jamais ne se transforme en paralysie spasmodique comme il en est la règle dans les lésions commotionnelles de la moelle.

Les lésions traumatiques des **plexus** s'entourent d'une symptomatologie analogue, seules diffèrent l'étendue et la disposition des zones d'anesthésie. Celles-ci ressemblent plus ou moins à celles que l'on observe dans les lésions des troncs nerveux périphériques. Parfois l'élongation du membre (manœuvre de Lasègue pour le membre inférieur) détermine l'apparition de douleurs vives, ce qui n'a pas lieu dans les lésions médullaires ou radiculaires.

Ces différents diagnostics étant éliminés on est en droit de conclure que la paralysie flasque ou spasmodique est d'origine **centrale**. Avant de porter ce diagnostic de lésion médullaire il faut s'enquérir s'il n'existe pas d'autre blessure que celle de la région du cou et en particulier si une lésion **cérébrale**, en foyer n'a pas été déterminée par une blessure peu apparente du crâne. Un examen attentif du crâne permettra facilement d'éviter cette erreur. Dans les

faits de ce genre d'ailleurs la face est atteinte par la paralysie, ce qui n'a jamais lieu dans les lésions exclusivement **médullaires**.

Le diagnostic de LOCALISATION de la lésion spinale ne présente pas en général de grandes difficultés. Elle se base, en effet, sur la *distribution* des troubles moteurs et sensitifs, sur l'amyotrophie et sur les modifications des réflexes tendineux. **L'inversion** du réflexe radial dans les monoplégies brachiales témoigne, par exemple, de la lésion des sixième et septième segments cervicaux de la moelle, **l'exaltation** du réflexe achilléen contrastant avec l'état normal du réflexe rotulien sera l'indication d'une lésion siégeant entre les deuxième et troisième segments lombaires et le deuxième segment sacré, etc.

Durant les premiers jours qui suivent la commotion il est impossible de diagnostiquer le DEGRÉ DE PROFONDEUR des lésions médullaires. Quand, après quelques semaines, les troubles généraux se sont amendés il est possible, mais délicat de situer en tel ou tel faisceau médullaire l'atteinte commotionnelle. L'amyotrophie que l'on rencontre parfois précocement — en l'absence de lésion radiculaire — est toujours un signe de participation de la substance grise et de lésion profonde de la moelle. L'étude attentive de la *nature* des symptômes sensitifs et la connaissance exacte de l'anatomie fine de la moelle peuvent donner des renseignements presque certains en per-

mettant d'interpréter la physiologie pathologique des cas observés.

Il faut se garder de rapporter à la commotion les diverses **affections médullaires** découvertes à l'occasion de l'examen d'un blessé de la région rachidienne. On pourrait être tenté d'en attribuer la *cause* au traumatisme, ce qui serait une erreur importante par ses conséquences médico-légales. Sans doute elles peuvent être aggravées ou réveillées par la blessure, mais leurs symptômes particuliers s'écartent du syndrome précis de la commotion médullaire, dont nous venons de tracer l'étude clinique ; et il est souvent facile de préciser la nature de ces lésions latentes et d'en fixer l'étiologie propre.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En raison de la bénignité relative *quoad vitam* du pronostic de la commotion très peu d'autopsies avec analyse microscopique des lésions de la moelle ont été pratiqu es. La littérature médicale ne comporte malheureusement aucun examen nécropsique de commotion *indirecte* ; les rares examens de commotion *directe* pratiqu es en France depuis le début de la guerre actuelle sont dus à M. Jean Lhermitte. Ce neurologue a étudié « les lésions histologiques fines de la moelle épinière (1) ». Ses recherches, confirmées depuis par Aubrey-Mussen, ont été d'abord publiées dans « l'étude clinique et anatomo-pathologique de la commotion médullaire directe par projectile de guerre (2) » écrite en 1915 par MM. Claude et J. Lhermitte. Les lésions décrites par ces auteurs offrent un caractère spécial une individualité propre qui témoignent de la nature spéciale de la commotion et justifient la distinction clinique établie entre la commotion et les autres affections de la moelle.

1. Lhermitte, in *Annales de Médecine*, t. IV, n  3, mai-juin 1917.

2. Claude et Lhermitte, *id.*, t. II, n  5, octobre 1915.

Les résultats de l'examen microscopique ne peuvent prêter à aucune discussion étiologique : car, ainsi que le dit Lhermitte, « les constatations que nous apportons ont été faites dans 4 cas de commotion directe de la moelle par choc d'un projectile sur le rachis. *Dans aucun cas l'axe spinal n'avait été atteint directement* (1) ».

Les lésions écrites sont de deux ordres : diffuses ou limitées ; mais leur localisation est toujours en rapport étroit avec la zone d'action traumatisante du projectile.

LES FOYERS DE NÉCROSES sont répartis dans « la zone marginale latérale et les zones radiculaires moyennes des cordons postérieurs, frappant indistinctement la substance grise et la substance blanche, « distribués un peu comme au hasard... ils ne correspondent en aucun cas à la zone d'irrigation d'une artère médullaire ». Mais « parfois ces foyers nécrotiques ressemblent par leur forme triangulaire à base méningée aux foyers destructifs cunéiformes si fréquemment observés au cours des processus atteignant de manière aiguë ou chronique les artères spinales ». Le foyer de nécrose peut présenter toutes les variations d'aspect depuis la myélomalacie, le simple ramollissement, jusqu'à « l'apparition de véritables cavités microscopiques (2) ». Mais dans aucun cas on ne constate de thrombose ou d'hémorragie.

Histologiquement tous les éléments nerveux ont

1. *Ann. de Méd.*, t. IV, p. 296.

2. Lhermitte, in *Annales de Médecine*, t. IV, p. 497.

disparu : cellules, fibres, névroglie. Il ne reste qu'un réseau à mailles lâches, provenant de la névroglie modifiée, dans les aréoles duquel on rencontre de nombreux corps granuleux névrogliques dont le pigment n'est pas d'origine sanguine.

Parfois, mais rarement on trouve des FOYERS HÉMORRAGIQUES. « Leur existence n'est pas niable, mais incomparablement moins fréquente que celle des altérations que nous étudierons plus loin. Et si l'hématomyélie est le propre de la contusion directe de la moelle, la nécrose appartient à la commotion (1). »

Les LÉSIONS DIFFUSES atteignent les faisceaux spinaux, déterminent une réaction de la névroglie, s'accompagnent de lésions de la substance grise, des racines postérieures et de l'ependyme.

La *dégénération* PRIMAIRE aiguë des fibres à myéline (2) se limite surtout à la périphérie de la moelle avec transition insensible vers les parties saines et occupe plusieurs segments médullaires situés en regard de la zone traumatisée. Les fibres atteintes par cette dégénération présentent une hypertrophie considérable des cylindraxes qui peuvent être cinquante fois plus gros que normalement. Cette hypertrophie n'est que *terminale*. Les « corpuscules hyalins » de M. Schmaus ne sont que ces *renflements terminaux* qui peuvent présenter tous les aspects : réguliers ou irréguliers et toutes les tailles. Les

1. Roussy et Lhermitte, in *Blessures de la moelle*, p. 89.

2. Lhermitte.

cylindre-axes paraissent en outre *tronçonnés* et les segments sont pelotonnés sur eux-mêmes; « le plus souvent *libres* de tout élément cellulaire, ils se retrouvent non exceptionnellement *dans des cellules volumineuses* à l'état d'enclaves » (1).

La RÉACTION NÉVROGLIQUE est tardive et lente et se traduit par la distension des mailles névrogliques due elle-même à la dilatation des cylindre-axes et aux troubles circulatoires, et par une multiplication-cellulaire aboutissant à la formation de nombreux macrophages névrogliques.

LES LÉSIONS DE LA SUBSTANCE GRISE SONT « infiniment moins importantes que celles des racines spinales et surtout des faisceaux blancs »; celles des RACINES POSTÉRIEURES sont « la reproduction fidèle de celles qui caractérisent la dégénération primaire aiguë ».

Le CANAL ÉPENDYMAIRE « participe aux lésions et se montre dilaté anormalement, ses parois éclatées laissent voir une prolifération active de la névroglie épendymaire qui, dans un de nos cas, allait jusqu'à cloisonner sagittalement le canal central (3) ».

On le voit tous les éléments du système nerveux central participent aux altérations de la commotion mais en inégale proportion. Les plus atteints sont les éléments constitutifs des faisceaux blancs et des

1. Lhermitte, *Annales de Médecine*, t. IV, n° 3, p. 300.

2. Lhermitte, *Annales de Méd.*, t. IV, n° 3, p. 302.

3. Claude et Lhermitte, *Revue de Méd.*, n° 10, fév. 1918, p. 552.

racines postérieures. Et ce fait est intéressant à noter non seulement au point de vue de la physiologie pathologique des phénomènes commotionnels immédiats mais des séquelles qu'ils peuvent laisser après eux.

CHAPITRE VI

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Si on se borne à l'étude physio-pathologique des phénomènes sensitivo-moteurs persistants produits par un choc violent de la région cervicale, sans insister sur l'inhibition immédiate des centres nerveux spinaux, — inhibition qui retrocède rapidement d'ailleurs, — on peut s'assurer que tout le syndrome de commotion médullaire est explicable par l'anatomie pathologique.

Comme c'est la règle dans toute maladie organique du système nerveux, la physiologie pathologique est exactement calquée sur la lésion anatomique ; et, de fait, celle-ci nous permet d'expliquer les différents symptômes de la commotion médullaire cervicale, leur variabilité clinique et aussi leur évolution.

La *dégénération primaire* aiguë des cylindre-axes est la plus importante des lésions constatées et c'est de sa localisation principale dans les faisceaux marginaux de la moelle que dépend la symptomatologie précise de la commotion.

Motricité. — Celle-ci réalise au point de vue clinique une véritable *section* ou *hémi-section physiologique* de la moelle. Les cylindre-axes des faisceaux pyramidaux morcelés, désorganisés, ne transmettent plus les incitations motrices et la quadriplégie ou l'hémiplégie sont l'expression clinique de cette lésion anatomique cylindre-axile.

Il n'est point besoin d'insister sur ces faits dont la cause est évidente. La physiologie nous apprend en effet que l'intégrité de ces faisceaux est nécessaire aux fonctions motrices des membres. D'autre part, les lésions microscopiques des cellules des *cornes antérieures* de la moelle sont rares et les réactions électriques normales nous prouvent qu'elles ne sont point habituellement lésées.

L'atteinte des faisceaux pyramidaux est aussi suffisante pour provoquer la *spasmodicité* qui succède rapidement à la *flaccidité* de la paralysie immédiate.

L'explication de la diplégie commotionnelle est plus délicate car comment une lésion évidemment bilatérale de la moelle peut-elle laisser normale l'innervation motrice des deux membres inférieurs en frappant uniquement les deux bras ? L'hypothèse anatomique de Lhermitte paraît répondre aux constatations cliniques (1). « Il est de notion classique que les fibres du faisceau^{an} pyramidal sont mélangées les unes avec les autres dans l'axe spinal et que toute lésion portant sur la voie motrice centrale au-des-

1. Dide et Lhermitte, *Progrès médical*, 5 janvier 1917, p. 3.

sous de la corticalité, détermine régulièrement, non pas des paralysies limitées mais exclusivement l'hémiplégie...

« Non seulement les fibres pyramidales ne sont pas disposées sans ordre, jetées comme au hasard, mais il existe de toute nécessité une *systématisation motrice pyramidale*. D'autres faits, étudiés par M. Déjerine, MM. Raymond et Guillaïn, ne sauraient non plus se concilier avec l'hypothèse, admise aujourd'hui pour la plupart des auteurs, basée sur l'absence de disposition ordonnée des fibres motrices centrales. Et si nous admettons une systématisation pyramidale, la pathogénie de la diplégie brachiale spasmodique s'éclaire immédiatement. La *disposition périphérique* des fibres motrices destinées à l'innervation des membres supérieurs donne la raison de l'électivité de la paralysie et de l'intégrité des membres inférieurs. Les fibres pyramidales profondes restent en effet ménagées par la commotion dont les effets se font sentir presque exclusivement sur la partie périphérique de la moelle, et seules sont atteintes les fibres pyramidales du membre supérieur que leur situation excentrique rend plus vulnérables aux chocs commotionnels. »

Sensibilité. — L'interruption de la conduction centripète cylindracile explique les troubles de la sensibilité observés. Nous savons en effet que le siège d'élection des lésions commotionnelles se trouve à la périphérie de la moelle. Or, ce sont les divers faisceaux *marginiaux* de substance blanche qui dans la

moelle se répartissent la conduction des nombreux modes de sensibilité : sensibilité superficielle et profonde, consciente et inconsciente, directe ou croisée. Ici la connaissance exacte de l'anatomie fine de la moelle est indispensable pour rapporter les symptômes sensitifs observés aux lésions précises de tel ou tel faisceau.

Cependant une remarque doit néanmoins être faite : les fibres sensitives d'origine croisée ne décusent qu'après avoir parcouru deux ou trois étages dans la moelle. Ce fait détermine un syndrome complexe dans l'hémiplégie spinale, avec troubles de la sensibilité *tactile* à l'extrémité du membre supérieur du côté de la lésion, tandis qu'on observe du côté opposé une dissociation syringomyélique -- thermo-analgésie. — Celle-ci est attribuable, comme on sait, à la lésion du faisceau *fondamental latéral* d'origine croisée.

Coordination. — L'atteinte des faisceaux postérieurs et latéraux détermine aussi les troubles de coordination dont la présence est presque constante (1). « Ces troubles sont faits pour une part d'éléments cérébelleux et, pour une autre, d'éléments ataxiques se rattachant à des troubles de la sensibilité profonde. »

Ici encore la physiologie pathologique est intimement liée à l'anatomie (2). La situation tout à fait marginale des faisceaux cérébelleux ventral (Gowers)

1. Claude et Lhermitte, *Revue de médecine*, sept.-oct. 1916.

2. Claude et Lhermitte, *Revue de médecine*, p. 553.

et dorsal (Flehsig) ascendants rend compte de leur fragilité devant la commotion ; quant aux cordons postérieurs par lesquels s'acheminent on le sait les sensibilités profondes, ils reçoivent plus directement qu'aucun autre le contre-coup commotionnel puisque c'est très généralement dans la région de la nuque que porte le traumatisme causal des diplégies avec syndrome d'incoordination.

Sympathique. — La constatation assez fréquente des troubles oculo-pupillaires, syndrome de Cl. Bernard-Horner dont nous avons étudié la nature ; la présence des troubles sudoraux et vaso-moteurs ne laissent point de doute sur l'origine sympathique des symptômes observés. Il n'est pas possible de les rapporter à une atteinte directe du sympathique extrarachidien dans les cas de blessure de la nuque ; et il faut admettre que les fibres sympathiques sont lésées soit dans leur centre médullaire, soit dans leur traversée radiculaire.

Réflexes. — L'abolition ou la spasmodicité des réflexes des membres supérieurs ou inférieurs, est expliquée, nous l'avons dit, par la lésion destructive ou irritative des faisceaux pyramidaux. Mais assez souvent les réflexes *tendineux* du membre supérieur présentent une singulière dissociation (1). Tandis que les réflexes tricipital et radial sont ensemble abolis ou même inversés, au contraire, les réflexes cubital et celui des fléchisseurs persistent ou sont exaltés.

1. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 75.

Ces faits peuvent être rapprochés de celui de la conservation relative ou de la restauration simultanée, des mouvements d'abduction du bras, d'extension de l'avant-bras et de la main dans certains cas de quadriplégie spinale. Il semblerait que parmi les segments de la moelle cervicale existe une véritable systématisation *physiologique*. La partie supérieure du renflement brachial C⁶, C⁷ étant surtout préposée aux mouvements d'abduction du bras, d'extension de l'avant-bras, de la main alors que la partie inférieure C⁸ D¹ commanderait les mouvements inverses. La commotion cervicale a siège plus ou moins élevé respecterait tel ou tel centre moteur ou réflexe du membre supérieur, paralysant l'autre.

Spinal. — La commotion atteint son *origine réelle* dans les premiers segments *cervicaux* et l'amyotrophie rapide (1) des muscles innervés par sa branche externe témoigne de la lésion des cellules des cornes latérales de la moelle.

Troubles complexes. — Comme nous venons de le voir les différents symptômes *isolés* de la commotion médullaire peuvent être facilement rapportés à une lésion fasciculaire précise. Mais la raison de certains états fonctionnels pathologiques ne peut être donnée que par l'étude *d'un groupement* de quelques lésions fondamentales. Leur association rend compte du développement des troubles complexes auxquels participent les éléments paralytiques, spasmodiques,

1. Roussy et Lhermitte, *Annales de médecine*, juillet-août 1917.

atâxiques, dysmétriques auxquels se joignent des perturbations des sensibilités superficielle et profonde.

On sait que le *sympathique* prend une part importante au maintien du tonus (1), mais plus spécialement du *tonus statique*. Tandis que le tonus musculaire nécessaire à l'entretien de l'équilibre et à la préparation de la contraction clinique volontaire est surtout régi par la voie *cérébello-mésencéphalo-médullaire*, celle-ci étant peut-être elle-même de nature sympathique intra-rachidienne (2) ? Il est en tout cas influencé par les *excitations sensibles* venues du labyrinthe, des articulations, des muscles, etc.

Le maintien du tonus normal est donc assuré par trois moyens : sympathique, voie cérébello mésentencéphalo-médullaire, excitations sensibles constantes. La commotion médullaire en *lésant* les fibres sympathiques intrarachidiennes et la voie cérébelleuse ascendante détermine d'une part l'hypotonie et, d'autre part, le tremblement et l'adiadococinésie. Le processus irritatif *secondaire* des mêmes fibres et surtout des fibres cérébello-médullaires du tonus produit la contracture, l'hypertonie, la spasmodicité.

Les lésions des *cordons postérieurs* en déterminant une transmission erronée des excitations sensibles, *en plus* des troubles *ataxiques* qu'elles suffisent à créer, exagèrent les troubles de la coordination et

1. Mosso.

2. Piercon, *Presse médicale*, 1918, p. 90

contribuent à augmenter le désordre de la motilité volontaire.

Ce que nous savons du rôle du sympathique dans l'innervation des muscles lisses de l'économie et d'une partie des muscles striés (sarcoplasme), nous permet d'émettre l'hypothèse explicative suivante des complications pulmonaires fréquemment observées (1) dans toute lésion spinale.

Les muscles de Reissens tirent leur intervention du sympathique cervical et dorsal, il est donc possible que *l'interruption nerveuse* de ces nerfs produisant une paralysie de ces muscles favorise ainsi la stagnation des mucosités bronchiques, leur infection et la production des pneumonies.

Evolution. — L'interruption anatomique des cylindres-axes ne s'est point effectuée sur le même plan horizontal ; l'ébranlement traumatique les a rompus à diverses hauteurs et il est très probable que les échevaux de cylindre-axes étirés et brisés peuvent, par leurs articulations latérales situées en deçà de la lésion, rétablir par voie détournée la conduction de l'influx nerveux en négligeant leur section anatomique.

Il est également possible (2) que certains cylindre-axes ébauchent et même réalisent une véritable prolifération restituant à échéance plus ou moins loin-

1. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 172.

2. G. Roussy et J. Lhermitte, *Régénération des fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la moelle* (*Annales de Médecine*, décembre 1915).

tain : Ceci expliquerait la curabilité de nombre de symptômes de toute évidence organiques et qui cependant se modifient et disparaissent presque complètement. Nous savons par les recherches de M. Nageotte que les racines postérieures peuvent se régénérer dans le tabès et MM. Roussy et Lhermitte ont montré que même dans les traumatismes extrêmement sévères de la moelle on pouvait assister à une *ébauche anatomique* de restauration des fibres spinales.

Il n'est donc pas trop hardi de soutenir, malgré l'absence de documents anatomiques, que les lésions commotionnelles sont en partie réparables anatomiquement et physiologiquement.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Commotion directe. — Le système cérébro-spinal forme un tout anatomique relativement bien protégé contre les violences extérieures, les centres encéphaliques et médullaires baignés dans le liquide céphalo-rachidien, entourés des mêmes membranes sont logés dans un étui osseux résistant aux traumatismes de moyenne violence. Toutefois les arcs vertébraux mobiles les uns sur les autres ne constituent point une protection *continue*; les lames vertébrales postérieures ne se recouvrent point exactement, et par l'hiatus qui les sépare les agents vulnérants peuvent atteindre directement ou indirectement la cavité intra-rachidienne.

Nous savons par les expériences de Duret (1) que le *liquide céphalo-rachidien* joue un rôle important dans la production de la commotion cérébrale : il *transmet* l'ébranlement des parois craniennes à la substance cérébrale elle-même, jusqu'au plancher du quatrième ventricule, étendant les lésions commotionnelles à toutes les parties de l'encéphale.

1. Duret, *Gazette médicale de Paris*, 1877.

Il est permis de supposer que, de la même façon et par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, un traumatisme appliqué sur le rachis produit des phénomènes spéciaux dépendant des lésions de la moelle organe de conduction nerveuse.

Si, *le lien causal* est évident entre le choc brutal appliqué sur le rachis et l'apparition immédiate des symptômes dits de commotion, l'étude des lésions nécropsiques de la moelle nous permet, en outre, de saisir le *mécanisme* de leur production et de le rapporter à l'action du liquide céphalo-rachidien.

Dans un chapitre précédent nous avons vu que les lésions spinales sont de deux ordres : limitées ou diffuses (Lhermitte). Les premières sont semblables aux foyers de nécrose ischémique (1) et situées dans la région marginale de la moelle. Cette localisation des lésions limitées à la périphérie est en quelque sorte la signature de l'action du liquide céphalo-rachidien. On sait que les espaces périvasculaires de la moelle sont réunis aux espaces sous-arachnoïdiens. « Ne peut-on admettre que dans les traumatismes portant sur la colonne vertébrale la même vague liquide vient se heurter avec violence contre le tissu médullaire et provoquer une *ischémie temporaire* » (2). Ce choc du liquide céphalo-rachidien, « suscite soit un spasme vasculaire, soit produit par réduction du calibre des vaisseaux com-

1. Claude. et Lhermitte, *Annales de médecine*, octobre 1915, p. 505.

2. Claude et Lhermitte, p. 506.

primés une *anémie* suffisante pour créer la *nécrose insulaire des faisceaux marginaux* ».

Parmi les lésions diffuses la dégénération primaire aiguë des fibres à myéline paraît dépendre de *l'ébranlement traumatique* lui-même et non de l'anémie temporaire. On conçoit comment les cylindre-axes qui sont les éléments les plus délicats, les plus longs du tissu nerveux peuvent être rompus, étirés par le choc transmis ; et de fait, l'*expérimentation* a donné les mêmes résultats anatomo-pathologiques. « Les expériences de M. Luxemburger sont très saisissantes, car elles montrent que le choc direct appliqué sur la moelle détermine des lésions identiques à celles de la dégénération primaire aiguë » (1). Quant aux lésions épendymaires elles résulteraient du changement brusque de tension du liquide céphalo-rachidien, et voici la conclusion de MM. Claude et Lhermitte : « Si donc les lésions spinales de la commotion sont complexes et relèvent les unes de l'ischienne, les autres de la contusion et de la dilacération directe des fibres nerveuses, les autres enfin de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un conduit peu extensible, un même lien pathogénique les relie toutes : le choc brusque du liquide céphalo-rachidien. » La moelle ne peut fuir longtemps devant le choc du liquide céphalo-rachidien, ses racines antérieures et postérieures limitent ses déplacements latéraux la rendant en quelque sorte

1. Claude et Lhermitte, p. 506.

plus vulnérable. Mais la gaine liquide « si elle amortit le choc traumatique et permet à la moelle de fuir devant le projectile (elle), reste dans certains cas un élément dangereux en élargissant l'action du traumatisme et en rendant plus profondes les lésions qu'il est susceptible de déterminer (1). »

Commotion indirecte. — Le mécanisme ainsi invoqué pour expliquer les lésions de la commotion directe de la moelle paraît très admissible et revêt une apparence logique. Il n'en est plus de même pour la commotion *indirecte*: les théories pathogéniques sont diverses, opposées même, car l'accord est loin d'être fait d'ailleurs sur la nature même de cette commotion. Il est certes téméraire de chercher la pathogénie d'un état pathologique dont on *ignore encore les lésions* ! Comment connaître exactement le mécanisme intime de la production de la commotion médullaire indirecte alors qu'*aucune constatation* anatomique ne nous a montré l'atteinte particulière de la moelle ?

S'il est *légitime* d'attribuer à l'explosion d'obus à proximité la cause de certaines paraplégies médullaires, car le *lien causal* est trop évident pour être discuté entre la commotion-explosion et l'apparition des symptômes de paralysie, en l'état actuel de nos connaissances, il ne serait point *scientifique* de rapporter affirmativement à tel ou tel mécanisme la raison de cet état pathologique dont les lésions

1. Claude et Lhermitte, *Annales de médecine*, octobre 1915.

anatomiques nous échappent encore. Il faut donc se borner à raisonner par *analogie* de symptômes et émettre de pures *hypothèses* sur la série des phénomènes morbifiques qui suivent la déflagration de l'obus.

La commotion indirecte de la moelle présente des symptômes se rapprochant beaucoup de ceux de la commotion directe ; aussi récemment, Roussy et Lhermitte (1) se basant sur des arguments cliniques et sur l'identité d'évolution des symptômes les réunissent volontiers en *un seul groupe*. Mais la majorité des auteurs « Guillain, Leri, Pierre Marie et Chate-lain, Babinski, Froment, etc..., tendent à admettre que les lésions spinales de la commotion indirecte sont celles de *l'hématomyélie*. L'étude des symptômes doit permettre toutefois de faire le diagnostic entre les deux sortes de *lésions* : commotion et hématomyélie.

Très brièvement rappelons les principaux symptômes : présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien ou hyper-albuminose, électivité des lésions sur la substance grise exprimée par l'amyotrophie qui en résulte. Tous ces faits orientent le diagnostic vers l'hématomyélie. Mais ceci ne veut point dire qu'elle soit fréquente et on peut penser que les foyers hémorragiques représentent une lésion évoluant parallèlement aux lésions proprement commotionnelles et résultant d'un traumatisme plus large, plus étendu, plus violent, ou d'un état particulier des

1. *Blessures de la moelle*, p. 108.

artères spinales. L'hématomyélie superpose ses symptômes propres à ceux d'une lésion médullaire commotionnelle tout comme un traumatisme crânien avec des lésions commotionnelles peut déterminer à la fois une hémorragie cérébrale ou méningée. On a noté, en effet, dans les cas d'hémorragie cérébrale ou dans le cas d'hématomyélie, la présence d'un intervalle libre (1), durant lequel l'épanchement sanguin se produirait.

Le choc déterminerait tantôt des lésions particulières commotionnelles du tissu nerveux, et tantôt, dans certains cas plus rares, son action sur les vaisseaux de la moelle provoquerait une hématomyélie !

Sans doute les constatations anatomiques lèveraient tous les doutes, car « la nature des lésions spinales provoquées par le « vent de l'explosif », est encore, en l'absence de constatation anatomique, *mystérieuse* » (2).

Quoi qu'il en soit si l'on veut se livrer au jeu des hypothèses la question est discutée âprement de savoir comment l'explosion de l'obus peut *agir* sur la moelle et déterminer les symptômes observés. Pour les uns l'agent actif c'est *la compression*, pour d'autres *la décompression* qui résulte de cette explosion. Il semble toutefois que la compression comme la décompression agissent *également sur tous* les viscères car il n'est pas vraisemblable que la moelle

1. Pierre Marie et Chatelain, cité par Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 101.

2. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 105.

jouisse d'une vulnérabilité spéciale pour ces agents physiques. La vessie, le cœur, tous les organes creux, plus mal protégés encore que la moelle, éclateraient par distension ou expulseraient brusquement leur contenu : hémorragies multiples, etc. Or, on observe des commotions médullaires pures, sans association d'autres lésions. On ne conçoit point également une compression ou une décompression *localisant elle-même* son action au rachis. Les explosions ont une tendance extrême à la propagation, comme une onde elles s'étendent en tous sens sans se limiter. Il faut, cependant admettre de toute évidence que la commotion indirecte est réalisée par une « action violente localisée au rachis » sans rien préjuger de sa nature. Très justement M. Léri a fait remarquer que dans la presque totalité des cas de paraplégie, l'obus avait éclaté *derrière* le sujet (Babinski, Froment, Joubert, Heitz, Lhermitte), que le plus souvent le commotionné a l'impression d'un véritable coup de trique dans le dos, « il lui semble qu'il a les reins brisés ».

Or la discussion vient, croyons-nous, de ce que l'on n'a pas analysé suffisamment les effets de l'explosion de l'obus. Sans doute les deux changements de pression existent mais ce qui est le plus sensible c'est *l'ébranlement* violent, *l'onde* qui, née au point d'explosion, va dans un sens excentrique, pousse brutalement l'obstacle qu'elle rencontre. Il est légitime d'attribuer à ce véritable « choc gazeux appliqué sur le rachis » la cause du syndrome observé ;

dès lors l'air est lui-même l'agent vulnérant et « si nous sommes amené en dernière analyse à reconnaître comme authentique la commotion de la moelle par le « vent de l'explosif » et à légitimer la réalité du « choc gazeux » sur le rachis, nous abaissons du même coup la barrière qui séparait la commotion directe de la commotion indirecte. Seul diffère l'agent traumatique immédiat *pénétrant* ou *contusionnant* dans la commotion directe ; *commotionnant*, *ébranlant* seulement dans la commotion par explosion pure, disent MM. Roussy et Lhermitte. Bien que cette manière de voir n'ait pas encore reçu la sanction confirmative des faits, elle nous apparaît à l'heure présente, la plus vraisemblable.

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Il est inutile d'insister sur ce fait que le traitement des lésions commotionnelles de la moelle cervicale ne diffère pas sensiblement du traitement des lésions traumatiques par effraction du rachis dans lesquelles la moelle est contusionnée ou plus ou moins profondément dilacérée. Il faut donc s'en tenir aux règles adoptées pour le traitement de toutes lésions de la moelle, c'est-à-dire aux indications ordinaires de l'hémostase des régions blessées, d'antisepsie, etc... En un mot, traiter la *blessure cervicale*, accompagnée de symptômes médullaires, comme une blessure quelconque et s'abstenir surtout de toucher aux méninges ou d'explorer inconsidérément le trajet du projectile. Même dans les cas d'attrition de la moelle c'est l'avis de MM. Roussy et Lhermitte, comme de Guillaïn et Barré : la suture de la moelle et même des méninges est inutile et dangereuse (1). Il faut donner à ces blessés médullaires commotionnés, les *soins prophylactiques* que réclament leur état paralytique

1. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 184.

et leur insensibilité complète ; réchauffement, coussins pneumatiques, surveillance des voies respiratoires, de la vessie et du rectum, empêcher les complications générales.

Lorsque *plus tard*, le diagnostic de commotion médullaire a pu être posé, il ne faut rien demander à une intervention chirurgicale car on sait que les lésions sont diffuses, que leur évolution est spontanément favorable, que l'ablation des parties nécrosées est sans influence, au contraire. « Aussi bien dans les faits de contusion que dans la commotion directe, dont nous ne saurions trop redire la fréquence, l'intervention n'est donc nullement justifiée, elle ne peut aboutir qu'à un résultat négatif » (1).

A la phase *immédiate* la *complication* la plus grave consiste comme M. Roussy l'a montré dans l'*infection pulmonaire* à type de broncho-pneumonie. Il convient donc de surveiller avec un soin particulier ces commotionnés quadriplégiques ou hémiplegiques souvent en état de shock et de leur éviter tout refroidissement. Leur installation dans une salle très chaude est un idéal qu'il faut s'efforcer de réaliser. Au moindre symptôme de bronchite ou de congestion basilaire, appliquer des ventouses, faire des injections d'huile camphrée, de strychnine, plus rarement de caféine, pratiquer la désinfection des voies respiratoires supérieures au moyen de l'huile goménolée ou eucalyptolée. Passé le premier mois les complications à redouter sont, d'une part, la propagation

1. Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle*, p. 186.

de l'infection des *escarres* et d'autre part l'infection *urinaire* ascendante. Très importante et très redoutable dans les lésions directes de la moelle par effraction, celle-ci est infiniment rare dans les commotions cervicales car il est exceptionnel que la rétention des urines ne cède pas rapidement ; quant aux escarres elles sont très loin d'atteindre l'étendue et la profondeur de celles qui marquent les grands blessés de la moelle et leur désinfection est facilement réalisée.

Le traitement prophylactique des complications institué dès le début doit être continué avec le plus grand soin. Mais le rôle du médecin ne se borne point là ; il doit surveiller la restauration des paralysies et ne pas attendre que le blessé plus attentif lui signale ses propres progrès.

Il ne faut pas non plus que de malheureux commotionnés, souffrants de paroxysmes atrocement douloureux, arrivent au marasme par morphinomanie, alors qu'une direction médicale, adroitement placée et énergique, suspendant l'intoxication, réalise une véritable résurrection comme nous en avons vu une s'opérer sous nos yeux près d'un an après la blessure chez un pusillanime.

En résumé la thérapeutique doit se borner, en l'état actuel de la science, à soigner la plaie cervicale comme une plaie ordinaire, à traiter et surtout prévenir les complications générales et laisser agir l'évolution spontanément favorable de la commotion.

CONCLUSIONS

I. — **La commotion médullaire directe** consiste dans l'ébranlement de l'axe spinal consécutif au traumatisme du rachis ou des régions para-rachidiennes ; elle n'est assimilable ni à la contusion ni à l'attrition de la moëlle.

Beaucoup plus rare est la **commotion indirecte** ; celle-ci résulte de l'ébranlement de la moelle provoqué par l'explosion, à proximité du sujet, d'obus de gros calibres ou de torpilles aériennes. Les phénomènes spinaux qui la traduisent ne s'accompagnent pas de lésions des téguments.

II. — De toutes les régions de la moelle la région cervicale est celle dont l'atteinte par la commotion réalise des syndromes cliniques les plus complexes et les plus variés. Parmi ceux-ci quatre types cliniques présentent une individualité indiscutable et saisissante ; ce sont les formes quadriplégique, diplégique brachiale, monoplégique, hémiplegique ;

III. — Le groupement symptomatique est conditionné par le point d'application du traumatisme ;

IV. — La symptomatologie de la commotion cervicale est variable suivant le moment où l'on pratique l'examen du blessé.

A la phase immédiate, le tableau clinique ressemble souvent à celui d'une section totale ou sub-totale de la moelle ; puis, peu à peu, certains phénomènes se dissipent tandis que d'autres se précisent, qui par leur groupement imposent une physionomie particulière à la commotion et en fixent le type.

Flasque à son début, la paralysie se transforme et devient spasmodique (hypertonie musculaire, surrêflectivité tendineuse et osseuse, clonus parfois) ; rarement elle s'accompagne d'amyotrophie importante ou de troubles persistants des réactions électriques. Les troubles de la sensibilité affectent plusieurs types en rapport avec la localisation des lésions spinales : syndrome de Brown-Séquard, hypoesthésie ou anesthésie de l'extrémité distale des membres ; anesthésie en bandes parallèles au grand axe des membres.

Par leur intensité et leur durée les douleurs spontanées constituent un des phénomènes les plus constants des commotions médullaires cervicales ;

V. — Le pronostic des syndromes commotionnels cervicaux est favorable *quoad vitam* : quant aux fonctions sensitive et motrice elles se restaurent plus ou moins complètement :

VI. — Le diagnostic de la commotion cervicale est à faire avec les lésions radiculaires ou funiculaires du plexus brachial dans la forme monoplégique, avec les altérations contusionnelles directes de la moelle.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est du plus grand intérêt car s'il est toujours sanglant ou ambré

dans les lésions médullaires causées par le passage du projectile à travers la dure-mère, il demeure normal dans les faits de commotion directe ;

VII. — Les lésions fondamentales de la commotion spinale consistent essentiellement en : 1° des foyers de nécrose irrégulièrement découpés dans les substances blanche et grise (nécrose insulaire) ; 2° une dégénération diffuse des faisceaux spinaux (dégénération primaire aiguë de Claude et Lhermitte) ; 3° des altérations des cellules radiculaires ; 4° la dégénération des racines postérieures ; 5° des phénomènes réactionnels du canal épendymaire ;

VIII. — Les caractères histologiques si spéciaux des altérations commotionnelles indiquent que celles-ci reconnaissent une pathogénie particulière. Les faits de commotion spinale de guerre confrontés avec les résultats expérimentaux semblent indiquer que l'ébranlement provoqué par le traumatisme se transmet aux éléments délicats de la moelle par le liquide céphalo-rachidien.

Vu : le Président de la thèse

PIERRE MARIE

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Claude et Lhermitte. — Formes cliniques des commotions de la moelle cervicale par projectiles de guerre (Revue de médecine, février 1918).

— Troubles médullaires dans les commotions directes, mais à distance de la colonne vertébrale (Paris-médical, juillet 1917).

— Etude clinique et anatomo-pathologique de la commotion médullaire par projectiles de guerre (Annales de méd., oct. 1915).

Dide et Lhermitte. — La diplégie brachiale dans la commotion de la moelle cervicale (Prog. méd., 1917).

Dupouy (R.). — Notes sur les commotions cérébrales et médullaires par l'explosion d'obus, sans blessure extérieure (Soc. méd. des Hôp., 29 oct. 1915).

Duret. — Physio-pathologie des traumatismes cérébraux (Gaz. méd. des Hôp., 1877).

Froment (J.). — Paraplégie par déflagration d'obus (Soc. de Neurol., 29 juillet 1915).

Guillain et Barré. — Paraplégie organique grave sans lésion de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 8 mars 1918).

Léri (A.) (Rev. gén.). — Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus (Path. de guerre, Vigot).

Lhermitte (J.). — Les lésions fines de la commotion directe de la moelle épinière (Ann. de méd., juillet 1917).

Pierre Marie et Benisty (A.). — Hémiplégie spinale droite à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale par une balle (Revue neurol., juin 1915).

— Syndromes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale dans certaines plaies du cou (Revue neur., déc. 1915).

Pierre Marie. — Sur la fréquence relative des améliorations dans les cas de quadriplégie par traumatisme médullaire due à une blessure de guerre (Académie de Médecine, 8 juin 1915).

Claude (H.) et Meuriot. — Le syndrome d'hypertension céphalo-rachidien consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale (Progrès médical, 5 déc. 1916).

Pierron (H.). — Du mécanisme de production du tonus musculaire, comme introduction à la théorie des contractures (in Presse médicale, 18 février 1918).

Ravaut (P.). — Les blessures indirectes du système nerveux par le « vent de l'explosif » (Presse médicale, 26 août 1915).

Roussy (G.) et Lhermitte (J.). — La forme hémiplegique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la onzième paire crânienne (Ann. de méd., août 1917).

— Les blessures de la moelle, mai 1918. Collection Horizon.

Roussy (G.). — Les complications des blessures de la moelle (Progrès médical, 2 mars 1918).

Souques et Mégevand. — Paraplégie flasque avec anesthésie et abolition des réflexes par contusion de la moelle épinière (Revue neurol., déc. 1915).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Définition.....	11
CHAPITRE II. — Etiologie.....	16
CHAPITRE III. — Etude clinique.....	19
Variété hémiplegique.....	25
Variété diplégique.....	28
Variété monoplégique.....	31
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	36
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.....	43
CHAPITRE VI. — Physiologie pathologique.....	48
CHAPITRE VII. — Pathogénie.....	57
Commotion directe.....	57
Commotion indirecte.....	60
CHAPITRE VIII. — Thérapeutique.....	65
CONCLUSIONS....	69

